

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1938-1939. — N° 305

TROUBLES VASCULO-SANGUINS

A LA SUITE DES BRULURES

ET LEUR ROLE DANS LES ACCIDENTS OBSERVÉS

THÈSE POUR LE DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ
Mention "MÉDECINE"

présentée et soutenue publiquement le lundi 31 juillet 1939

PAR

Zelman-David BORENSZTAJN

Né à PIASKI (Pologne), le 3 août 1914

Examineurs de la Thèse	{	MM. GUYOT, professeur	Président.
		PAPIN, professeur	Juges.
		LOUBAT, agrégé	
		DUFOUR, agrégé	

BORDEAUX
IMPRIMERIE-LIBRAIRIE DELMAS
6, Place Saint-Christoly, 6

1939



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548603_0079

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1938-1939. — N° 305

TROUBLES VASCULO-SANGUINS

A LA SUITE DES BRULURES

ET LEUR ROLE DANS LES ACCIDENTS OBSERVÉS

THÈSE POUR LE DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ
Mention "MÉDECINE"

présentée et soutenue publiquement le lundi 31 juillet 1939

PAR

Zelman-David BORENSZTAJN

Né à PIASKI (Pologne), le 3 août 1914

Examineurs de la Thèse	{	MM. GUYOT, professeur	Président.
		PAPIN, professeur	Juges.
		LOUBAT, agrégé	
		DUFOUR, agrégé	

BORDEAUX

IMPRIMERIE-LIBRAIRIE DELMAS

6, Place Saint-Christoly, 6

1939

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

DOYEN : M. MAURIAC.

ASSESSEUR : M. LABAT.

DOYEN HONORAIRE : M. C. SIGALAS.

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. POUSSON, MOURE, BARTHE, DENIGÈS, BEILLE, CASSAËT,
CHAVANNAZ, C. SIGALAS, SABRAZÈS, BÉGUIN, DUPOUY.

PROFESSEURS :

	MM.		MM.
Clinique médicale	MAURIAC.	Zoologie et parasitologie	MANDOUL.
id.	DUPÉRIÉ.	Médecine expérimentale	AUBERTIN.
Clinique chirurgicale et gynécologique	GUYOT.	Clinique ophtalmologique	TEULIÈRES
Clinique chirurgicale	PAPIN.	Clinique chirurg. infantile et orthopédie	ROCHER.
Pathologie et thérapeutique générales	CARLES.	Clinique méd. des maladies des enfants	CRUCHET.
Clinique d'accouchements	ANDÉRODIAS.	Chimie biologique et médicale	MACHEBOEUF.
Anatomie pathol. et microscopie clinique	DAMADE.	Physique médicale et pharmaceutique	WANGERMEZ.
Anatomie	VILLEMIN.	Médec. coloniale et clin. des mal. exotiques	BONNIN.
Anatomie générale et histologie	G. DUBREUIL.	Clinique des malad. cutanées et syphilitiques	PETGES.
Hygiène	LEURET.	Clinique des maladies des voies urinaires	DUVERGEY
Médecine légale et déontologie	LANDE.	Clinique des malad. nerveuses et mentales	ABADIE.
Electroradiologie et clin. d'électricité médie.	RÉCHOU.	Clinique d'oto-rhino-laryngologie	PORTMANN.
Chimie	CHELLE.	Toxicologie et hygiène appliquée	LABAT.
Botanique et matière médicale	GOLSE.	Hydrologie thérapeutique et climatologie	CREYX.
Pharmacie	VITTE.	Clinique odonto-stomatologique	DUBECQ.
Physiologie	FABRE.		

MM. LACOSTE (Histologie). PERY (Obstétrique). PERRENS (Maladies mentales). R. SIGALAS (Parasitologie et sciences naturelles). JEANNENEY (Chirurgie générale).

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

	MM.		MM.
Anatomie	DUFOUR.	Chirurgie générale	LOUBAT.
Physiologie	N.	id.	MASSÉ.
Médecine générale	PIÉCHAUD.	id.	DARGET.
id.	DELMAS-MARSALET.	id.	N.
id.	DE GRAILLY.	Obstétrique	RIVIÈRE.
id.	FONTAN.	Ophtalmologie	BEAUVIEUX.
id.	BROUSTET.	Oto-rhino-laryngologie	DESPONS.
id.	DERVILLEE.	Dermatologie et syphiligraphie	JOULIA.
id.	N.	Physique médicale	N.
Chirurgie générale	CHARRIER.	Chimie générale pharmaceut. et toxicologie	N.

COURS COMPLÉMENTAIRES :

	MM.		MM.
Médecine opératoire	JEANNENEY.	Ophtalmologie	CABANNES (en congé).
Accouchements	RIVIÈRE.	Physique médicale et pharmaceut que	AURIAC.
Pathologie médicale	DELMAS-MARSALET.	Anatomie	J. BEAUVIEUX.
Puériculture	FAUGÈRE.	Chimie minérale	CASTAGNOU.
Zoologie et parasitologie	R. SIGALAS.	Botanique	GIRARD.
Médecine légale	DERVILLEE.	Pharmacie galénique	MESNARD.
Urologie	DARGET.	Bactériologie	MOUREAU.
Législation pharmaceutique	POPLAWSKI.	Physiologie	PETITEAU.

Orthopédie chez l'adulte, pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes. N.

Le Secrétaire de la Faculté : ROUGERIE.

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation

A MES PARENTS

A MA SOEUR

A MON FRERE

A MES AMIS

A MES MAITRES
DE LA FACULTE ET DES HOPITAUX

A MES JUGES

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR J. GUYOT

*Professeur de Clinique chirurgicale et gynécologique,
Chirurgien de l'Hôpital Saint-André,
Membre correspondant de l'Académie de Chirurgie,
Vice-Président de la Société française de Gynécologie,
Chevalier de la Légion d'honneur,
Croix de guerre,
Officier de l'Instruction publique.*

Qui a bien voulu nous faire l'honneur
d'accepter la présidence de notre thèse.



TROUBLES VASCULO-SANGUINS

A LA SUITE DES BRULURES ET LEUR ROLE DANS LES ACCIDENTS OBSERVÉS

CHAPITRE PREMIER

INTRODUCTION ET HISTORIQUE DES ANCIENNES THEORIES

On a essayé d'expliquer la pathogénie des accidents observés après les brûlures par des théories fort nombreuses. Sans négliger leur valeur, nous devons constater que leur importance n'est pas primordiale.

On a essayé, en effet, d'expliquer les troubles graves observés par les théories suivantes.

La théorie la plus ancienne est celle de la perturbation ou de la suppression des fonctions normales de la peau.

Cette théorie a invoqué successivement les altérations dans :

- a) la perspiration cutanée;
- b) la fonction excrétrice de la peau;
- c) le rôle cutané dans la régulation thermique;
- d) la sensibilité cutanée.

Nous passerons rapidement en revue ces théories.

a) C'est Heyfelder, chirurgien allemand, qui proposa en 1825 d'attribuer la mort des grands brûlés à la suppression de la perspiration cutanée. Plus tard, c'est Rost et Mendel qui ont invoqué la même théorie. Les preuves décisives et convaincantes de cette théorie n'ont pu être apportées.

b) On a cherché ensuite l'explication dans la possibilité de troubles de rétention de produits toxiques normalement excrétés par la surface cutanée.

En effet, les expériences de Magendie paraissaient plausibles : il a couvert toute la surface cutanée d'un animal d'un vernis épais; l'animal succombait au bout de vingt-quatre à quarante-huit heures.

Billroth expliquait que la mort de l'animal est due à la rétention des substances toxiques et surtout de l'ammoniaque.

Kijanitzin, en 1893, a démontré que dans ces expériences on observe des lésions cutanées (au point de vue histologique) identiques à celles observées dans les brûlures; par conséquent, les accidents peuvent s'expliquer par des troubles d'ordre biologique en rapport avec ces lésions cutanées.

c) Falk met en cause les troubles de la régulation thermique; selon lui, les malades meurent par suite de l'excessive déperdition de chaleur consécutive à la vaso-dilatation locale.

On objecte à cette théorie que les animaux protégés avec soin contre la déperdition meurent quand même.

d) Dupuytren attribue la mort à la chaleur; il s'exprimait en ces termes :

« La douleur immédiate et toujours vive qui accompagne nécessairement l'action d'une chaleur concentrée sur les parties animales peut être portée à un tel degré d'intensité que la mort en soit le résultat instantané...

» C'est une mort par excès de douleur.

» Une trop grande perte de sensibilité peut tuer, comme une trop grande perte de sang dans les hémorragies. »

Mais Markmfeld et Steinhaus ont montré qu'en sectionnant les nerfs de l'oreille d'un lapin, les troubles sont sans changement; par contre, la réaction ne se produit pas si l'on a interrompu la circulation sanguine.

Pour tirer la conclusion, on doit constater que la perturbation des fonctions cutanées, bien que pas négligeable, ne joue cependant qu'un rôle secondaire.

CHAPITRE II

TROUBLES SANGUINS

On a invoqué ensuite la théorie anaphylactique : ce serait l'absorption des quantités massives d'albuminose provenant des tissus brûlés qui déterminerait un choc anaphylactique.

Brancati montre, en 1923, que les lésions du système réticulo-endothélial chez les grands brûlés étaient analogues à celles trouvées dans le choc anaphylactique.

Cette théorie soutenable n'est pourtant vraie que dans un certain nombre de cas.

En effet, ces lésions ne sont pas constantes et de nombreux cas mortels ne peuvent pas être expliqués par la théorie anaphylactique.

Si les théories précédentes restent un peu dans le domaine d'hypothèses ne s'appuyant pas sur des faits concrets et précis, les nouvelles théories, basées sur des examens biochimiques du sang, passent dans le domaine de la réalité.

Les différentes théories concernant le sang peuvent être contenues dans le plan suivant :

- 1° concentration sanguine;
- 2° acidose;
- 3° glycémie;
- 4° hypochlorurémie;
- 5° polypepticiémie;
- 6° toxémie.

1° LA CONCENTRATION SANGUINE.

C'est l'un des troubles sanguins les plus anciennement connus, facile à apprécier, même macroscopiquement (difficultés de la saignée).

En 1862, Baraduc avait remarqué à l'autopsie des cadavres des brûlés une très grande concentration sanguine, le sang était sous forme de caillots gélatiniformes, brun marron.

Tout le système veineux était presque entièrement vide, tandis que le système artériel était gorgé de sang. Se basant sur ces données, Baraduc crée une ingénieuse théorie des accidents après les brûlures.

C'est le cœur qui fléchirait, ne pouvant plus mettre en circulation la masse sanguine, devenue trop dense.

Dans cette théorie, ce qu'il y a d'incontestable, c'est la densité sanguine. D'autres travaux, faits ultérieurement, démontrent avec beaucoup de précision cette concentration. On l'a mise en évidence par les recherches : 1° du taux des globules rouges par millimètre cube, et 2° de l'hémoglobine.

1° Lock a pu le constater :

— dans cinq cas, où le taux des globules rouges dépassait 9.000.000 par millimètre cube, les brûlés sont morts;

— dans quatre autres cas, ce taux ne dépassant pas les 7.000.000, les brûlés ont survécu.

On décrit (Dohrn) également en dehors de ces modifications quantitatives des modifications morphologiques (microcytose et présence des globules nucléés), mais ces modifications sont si discrètes qu'elles ne semblent pas jouer un rôle bien important dans la pathogénie.

2° Le taux d'hémoglobine a été étudié par Underhill. On admet que les variations du taux d'hémoglobine sont proportionnelles à celui des éléments figurés du sang.

Dans ses expériences sur des lapins, Underhill constata que le taux d'hémoglobine monte dans les trois ou quatre premières heures qui suivent la brûlure de 25 p. 100. Cette concentration est parallèle à l'étendue de la surface brûlée.

La cause de cette concentration est due à l'exsudation, toujours observée au niveau de la brûlure, du plasma sanguin. En effet, on constate chez des brûlés une perte considérable du plasma sanguin, qui explique sans difficultés la concentration sanguine.

Cette exsudation s'explique par une vaso-dilatation des capillaires et par une augmentation de leur perméabilité. Underhill, par des expériences démonstratives, a démontré l'augmentation de cette perméabilité et surtout de dedans en dehors.

Voilà deux tableaux des expériences d'Underhill.

TABLEAU I

Animal brûlé. Injection de P. S. P. (phénol-sulfone-phtaléine)
dans le dos de l'animal.

LAPIN	TEMPS DE L'INJECTION	ÉLIMINATION AU NIVEAU DE L'ŒDÈME (recherches faites en deux temps)		TOTAL D'ÉLIMINATION
		I	II	
		%	%	%
N° 1	Immédiatement	40	23	63
N° 2	Immédiatement	33	42	75
N° 3	8	40	34	74
N° 4	27	69	28	97
N° 5	48	55	32	87
N° 6	48	46	40	86
N° 7	72	50	38	88

TABLEAU II

Animal brûlé Injection de P. S. P. dans la zone brûlée

LAPIN	TEMPS DE L'INJECTION	ÉLIMINATION AU NIVEAU DE L'ŒDÈME PÉRIPHÉRIQUE (recherches faites en deux temps)		TOTAL D'ÉLIMINATION
		I	II	
		%	%	%
N° 1	Immédiatement	3	15	18
N° 2	Immédiatement	10	10	20
N° 3	4	Trace	Trace	Trace
N° 4	8	5	5	10
N° 5	24	2	2	7
N° 6	48	2	2	4
N° 7	48	5	8	13
N° 8	72	10	3	13

La conclusion à tirer de ces expériences est la suivante : que la perméabilité des capillaires est augmentée de dedans en dehors, c'est-à-dire du sang vers l'œdème, ce qui provoque la concentration sanguine.

D'autre part, on constate une diminution de la perméabilité de la zone brûlée. Il y a pourtant conservation de la perméabilité des capillaires autour de la lésion; ce point très important aura la démonstration de sa signification dans la théorie de la toxémie. La conservation de la perméabilité vers la périphérie est démontrée par le fait que les tissus brûlés gardent la coloration dans leur centre, tandis que la périphérie de la zone brûlée la perd nettement.

Cette concentration fut démontrée encore tout récemment par des expériences de MM. O. Lambert, J. Diessens, M. Cornillot, communiquées à la Société de biologie en 1937.

Les chiffres indiquent le coefficient de diminution de la masse sanguine.

TEMPS ÉCOULÉ DEPUIS LA BRULURE en minutes	CHIEN N° 27 — 1/10 de surface du corps brûlé	CHIEN N° 29 — 1/10 de surface du corps brûlé	CHIEN N° 30 — 1/3 de surface du corps brûlé	CHIEN N° 31 — 1/7 de surface du corps brûlé
0'	1	1	1	1
30'	—	—	—	4,75
45'	—	—	12,25	—
60'	3,30	3,30	—	3,15
90'	—	—	9,80	—
120'	—	—	—	3,00
135'	—	—	9,45	—
165'	—	—	—	3,00
180'	1,20	3,00	6,50	—
225'	—	—	—	—
300'	1,52	2,55	2,10	2,40

Nous voyons que la concentration est proportionnelle à la zone brûlée du corps.

Sans vouloir attacher une importance exclusive, on doit constater que la concentration sanguine constitue un excellent signe de pronostic. Underhill, étudiant 21 cas cliniques

des brûlures, constate une augmentation en hémoglobine de 25 p. 100, parfois le taux atteignait 30 à 40 p. 100.

Pack considère qu'une augmentation (persistante) de 40 p. 100 de la concentration sanguine est incompatible avec la vie.

2° L'ACIDOSE.

Elle a été étudiée surtout par l'école italienne. Valdoni a entrepris une série d'expériences sur des cobayes et des chiens. Il en conclut qu'en brûlant les animaux on provoque constamment une acidose proportionnelle à l'étendue et au degré des lésions. Il a pu mettre cette acidose en évidence par les recherches : 1° du pH urinaire, et 2° de la réserve alcaline.

Le pH urinaire chez les animaux soumis au régime végétal est normalement très alcalin; chez les animaux brûlés, il devient inférieur à 7,8-7,6.

La réserve alcaline chez les animaux brûlés baisse d'une façon notable et, constamment, sa valeur oscille entre 25 et 45.

Blanchi aboutit, en 1931, aux mêmes résultats. Rudler, dans sa thèse de Paris, en 1935, publia plusieurs observations, qui démontrent l'acidose chez des brûlés.

OBS. I :

Au bout de 24 heures, pH urinaire, 6,2.

OBS. III :

Premier jour : pH urinaire, 7,4;

Troisième jour : pH urinaire, 6,8.

OBS. VI :

Premier jour : pH urinaire, 5,8;

Deuxième jour : pH urinaire, 6,2;

Troisième jour : pH urinaire, 5,8.

OBS. VII :

Premier jour : pH urinaire, 6,4;

Deuxième jour : pH urinaire, 6,6;

Troisième jour : pH urinaire, 7,1.

P. Valdoni explique cette acidose par le fait que les substances résorbées au niveau des brûlures sont de réaction très acide. Les ions acides, faisant irruption dans l'organisme, déterminent une neutralisation des ions basiques et le système régulateur acido-basique devient vite insuffisant.

On pourrait expliquer également cette acidose par le fait que la plupart des organes intervenant normalement dans la régulation de l'équilibre acido-basique, sont lésés : le poumon, qui intervient par le dégagement de CO_2 , ce dernier provenant de la désintégration de l'acide carbonique $\text{CO}_3\text{H}^2 = \text{CO}_2 + \text{H}_2\text{O}$, et le rein dont le rôle est important.

L'acidose joue un grand rôle dans la pathogénie des troubles observés dans les brûlures, mais en association avec d'autres facteurs.

3° LA GLYCÉMIE.

Greenwald et Eliassberg ont trouvé chez le lapin une hyperglycémie notable après les brûlures. Cette hyperglycémie s'observe très précocement.

Ces auteurs ont attribué cette hyperglycémie à l'augmentation de l'adrénalinémie. On connaît, en effet, le rôle de l'adrénaline dans le métabolisme des hydrates de carbone.

Ils ont constaté à l'appui de leur théorie que « la médullaire surrénale montre avec évidence au microscope une activité excessive ».

Weiskoten, Nakata, ensuite les recherches histo-chimiques de l'école italienne (Latteri, Salvioioli), les expériences de Hartman, Rose Smith, ont précisé cette question.

Après une période d'hyperglycémie, on constata une baisse de cette dernière, et parallèlement au point de vue histolo-

gique, on constate, après un hyperfonctionnement des sur-rénales, leur dégénérescence.

Mais les expériences récentes ont constaté des lésions très importantes au niveau du foie, qui intervient d'une façon puissante dans le métabolisme des hydrates de carbone.

4° HYPOCHLORURÉMIE.

Davidson, aux Etats-Unis, montre chez l'homme l'abaissement constant des chlorures du sang à la suite des brûlures. Underhill aboutit expérimentalement aux mêmes résultats. En France, ce sont les observations de MM. Baur et Boron (Société nationale de chirurgie, séance du 25 octobre 1933), qui montrèrent que chez cinq brûlés le taux de NaCl dans le sang total se tenait entre 3 g. 20 et 3 g. 80 par litre au lieu de 6 grammes. L'hypochlorurémie s'observe seulement entre la douzième et la vingt-quatrième heure, les chiffres obtenus plus tôt sont normaux.

L'hypochlorurémie ne s'observe pas si le malade est soumis à un régime rechlorurant. Contrairement aux données de Davidson, l'école parisienne (P. Duval) a pu constater que l'hypochlorurémie n'est pas proportionnelle à l'étendue de la zone brûlée.

L'école parisienne étudie les variations de la chlorurémie en fonction du métabolisme azoté, que nous verrons dans le chapitre suivant.

Un fait intéressant à signaler, c'est que l'hypochlorurémie ne s'accompagne pas d'hyperchlorurie. Baur et Boron citaient des chiffres de 0 g. 50, 0 g. 82 par litre d'urine, normalement 8 grammes à 12 grammes par litre d'urine.

Les chlorures ne se trouvant ni dans le sang ni dans les urines, il est facile de tirer la déduction qu'elle doit se trouver dans les tissus.

Cette rétention des chlorures contribue également à la formation des œdèmes. Pour que la rétention des chlorures par les tissus puisse influencer la chlorurémie, il faut qu'elle

soit très élevée. En effet, Underhill a montré qu'une rétention de 36 % de la totalité des chlorures sanguins à l'occasion d'une modification pathologique des chlorures ne modifie pas la chlorurémie.

On a pu constater 540 milligrammes de chlorures par 100 cm³ d'œdème, le taux moyen étant de 250 à 300 milligrammes par 100 cm³ d'œdème. Dans la peau, Underhill a obtenu les données suivantes :

Au bout de 24 heures :

Peau normale, 158;
Peau brûlée très légèrement, 298;
Peau brûlée légèrement, 243;
Peau brûlée gravement, 251.

Au bout de quarante-huit heures :

Peau normale, 171;
Peau brûlée très légèrement, 267;
Peau brûlée légèrement, 255;
Peau brûlée gravement, 244.

Cette rétention chlorurée dure trois à quatre jours, le processus de réabsorption étant très tardif et lent.

On signale également une rétention chlorurée en dehors de la zone brûlée; en voici quelques chiffres empruntés à la thèse de Rudler, Paris, 1933 :

Au bout de vingt-quatre heures :

Brûlure très légère, 208;
Brûlure légère, 187;
Brûlure grave, 179,
au lieu de 158 peau normale.

Au bout de quarante-huit heures :

Brûlure très légère, 190;
Brûlure légère, 229;
Brûlure grave, 232.

On ne saurait insister suffisamment sur la gravité de l'hypochlorurémie. Il suffirait de signaler que beaucoup d'auteurs attribuent les troubles de l'intoxication au cours de l'occlusion intestinale à l'hypochlorurémie. Le traitement rechlorurant s'impose comme déduction pratique de cette théorie.

5° POLYPEPTIDÉMIE.

Les auteurs américains ont signalé une augmentation constante de l'azote uréique et de l'acide urique dans le sang à la suite des brûlures. Cette élévation persiste en cas de terminaison fatale, s'atténue au contraire en cas de guérison.

Dans ce dernier cas, les chiffres redeviennent normaux entre le sixième et dixième jour, leur sommet se trouve entre les vingt-quatre et les quarante-huit heures.

Depuis plusieurs années, le Professeur Duval poursuit des recherches sur le rôle de l'absorption des produits de désintégration des tissus au cours des brûlures, traumatismes s'accompagnant de grand délabrement, dans l'étiologie des shocks chirurgicaux, accidents postopératoires.

On sait que les polypeptides constituent une étape de décomposition des protides vers les acides aminés. On a pu constater comme suite de traumatisme s'accompagnant de destruction tissulaire une polypeptidémie, à qui on a voulu faire jouer un rôle dans le shock post-traumatique. De même, dans les brûlures où la destruction et ensuite la désintégration tissulaire sont très importantes, on constate régulièrement une polypeptidémie. La désintégration se produit grâce aux diastases mises en liberté par les cellules détruites, il s'accomplit ici un phénomène d'auto-digestion. Normalement, les polypeptides sont détruits par le foie et transformés en urée; ces polyptides sont normalement de provenance digestive.

Mais dans un cas pathologique comme les brûlures, où l'irruption des polypeptides est brutale et énorme, le foie

devient insuffisant et laisse passer les polypeptides dans la veine cave et ensuite dans la grande circulation sanguine. D'autre part, il faut signaler qu'on retrouve dans les brûlures des lésions très importantes au niveau du foie, ce qui contribue également à la polypeptidémie.

Les polypeptides sont éliminés par la veine, de même que dans les néphrites on constate une augmentation de la polypeptidémie, on la constate également ici dans les brûlures où les lésions rénales ont été mises en évidence par les études histologiques. Dans quelques observations du Professeur Duval, on a pu constater que l'hyperpolypeptidémie est très nette déjà dans les vingt-quatre heures qui suivent la brûlure.

Dans une observation, la polypeptidémie (44 milligrammes par litre de sérum) est déjà manifeste la sixième heure après la brûlure.

Dans une autre observation, la polypeptidémie (75 milligrammes par litre de sérum) est déjà manifeste une heure après la brûlure, le taux normal étant de 20 milligrammes par litre de sérum.

Il est à signaler que chez des sujets normaux (antérieurement aux brûlures), on trouve une polypeptidémie fort réduite et tardive. Chez ces sujets, le foie et les reins fonctionnent normalement, et pendant un certain temps arrivent à contenir cette vraie vague de polypeptides, jusqu'au moment où ils sont débordés (le foie et le rein), et la polypeptidémie apparaît, tandis que chez les sujets ayant des lésions hépatiques ou rénales, la polypeptidémie est forte d'emblée.

Dans la seconde observation (75 milligrammes une heure après), citée plus haut, il s'agissait d'une femme très âgée, 94 ans.

On a pu constater une poussée de polypeptidémie très précoce suivie bientôt de régression et ensuite retour de la polypeptidémie avec maintien durable de quelques jours.

Par exemple, on a pu constater dans un cas, à la troisième heure, un passage de la polypeptidémie de 22 à 30; à la qua-

trième heure, elle retombait à 22,5 et remontait vers la sixième à 32,5, où elle se maintenait ensuite de façon durable pendant plusieurs jours. Ces poussées précoces peuvent s'expliquer par une poussée précoce parvenue brusquement du territoire lésé et ensuite par une insuffisance passagère du foie et du rein. La polypeptidémie est proportionnelle en général à l'étendue de la brûlure, et inversement proportionnelle à l'état de défense du foie et des reins.

On a pu cependant constater des cas où les zones brûlées étaient d'une étendue très réduite, qui, cependant, s'accompagnaient d'une polypeptidémie très importante.

Haden, Burger, Whiple, ont expliqué ce phénomène par le fait que la désassimilation tissulaire déborde parfois la zone brûlée par l'action des toxines azotées mises en liberté.

Le Professeur Duval, de Paris, a fait une étude comparée de l'azotémie et de la polypeptidémie, que nous citerons, vu son importance au point de vue de pronostic. Il était classique, avant, de baser le pronostic sur le taux d'azotémie trouvé chez les brûlés et traumatisés. Selon le Professeur Duval, cette conception a le tort d'attribuer une trop grande importance au rein et de ne pas tenir compte du rôle du foie. Trois cas sont possibles, et il faut les envisager en vue du pronostic :

1° L'azotémie et la polypeptidémie marchent de pair, ce qui constitue la preuve que le foie fonctionne et transforme une grande partie des polypeptides en urée, mais la quantité des polypeptides étant trop grande, le foie devient insuffisant. Le pronostic, dans ce cas, est favorable tant que les chiffres n'atteignent pas des hauteurs trop grandes.

2° La polypeptidémie reste relativement petite tandis que l'azotémie est grande. Ici, le pronostic est très favorable, puisque nous pouvons conclure que le foie remplit son rôle avec succès en transformant ces polypeptides en urée.

3° La polypeptidémie est très élevée tandis que l'azotémie est basse : c'est un indice très défavorable, puisque le

foie ne remplit pas son rôle, et le pronostic est alors très grave.

Pour conclure ce chapitre, on pourrait envisager les rapports existants entre la polypeptidémie et la chlorurémie. Plusieurs auteurs américains ont étudié cette question (Mac Callum et Orr); elle fut étudiée également des auteurs français (Chabanier et Lobooneil).

Tous ces auteurs sont d'accord pour affirmer qu'il existe un rapport parallèle entre l'hypochlorurémie et l'hyperpolypeptidémie. Ils ont émis, par conséquent, une hypothèse que les chlorures sont retenus par les tissus pour neutraliser les toxines provenant de la désintégration des parties brûlées. Plusieurs faits viennent étayer cette conception.

1° Davidson démontre que l'hypochlorurémie est toujours proportionnelle à la quantité des tissus détruits;

2° On constate une parallèle entre l'hypochlorurémie et l'hyperpolypeptidémie. Et, ce qui est important, l'hypochlorurémie est secondaire à l'hyperpolypeptidémie, comme l'ont fait remarquer Mac Callum, Chabanier et Lobooneil.

3° La rechloruration diminue nettement la polypeptidémie, fait qui plaide encore en faveur de la conception de ce parallélisme.

CHAPITRE III

LA THEORIE TOXIQUE

C'est une théorie émise depuis fort longtemps, étayée par des preuves multiples tant du point de vue anatomo-pathologique expérimental que du point de vue biochimique. Déjà, Dupuytren attirait l'attention sur une « violente congestion » au niveau du tube digestif, bronches, poumon, cerveau. Il a pu constater que ces organes, non seulement sont congestionnés, mais présentent également un épanchement muco-sanguinolent dans leurs cavités.

Il semble que le sang, repoussé vers l'intérieur par une irritation aussi générale et aussi soudaine, ait fait un effort sous l'influence de la stimulation excessive du cœur et de l'appareil vasculaire pour s'échapper à travers les porosités libres des surfaces internes. »

Depuis, tous les auteurs se sont mis d'accord pour constater une hyperémie généralisée des organes abdomino-thoraciques et du cerveau avec ses enveloppes.

Bardeen (1898) décrit les lésions des viscères abdominaux et de tout le tissu lymphoïde, les comparant à celles observées au cours des infections aiguës (ex-diphtéries), dues de toute évidence aux toxines mises en circulation.

Kolisko et Nakata ont insisté sur les lésions des surrénales où on constate, dans les premières heures qui suivent la brûlure, une hyperhémie et un hyperfonctionnement, preuve de la réaction antitoxique. Vogt, en 1929, insiste surtout sur les lésions hépato-spléniques, dégénérescence graisseuse des altérations profondes des centres germinatifs de la rate et

encombrement des capillaires par des leucocytes. On a voulu expliquer cette congestion et les altérations de ces organes par des théories diverses:

Au début, on a voulu attribuer « cette fuite du sang vers le centre » par l'impossibilité de la circulation dans la périphérie, hypothèse douteuse, vu que tous les auteurs sont d'accord pour constater une vaso-dilatation périphérique.

On a voulu expliquer cette congestion par « la perte séreuse que subit le sang, aussi bien au niveau des phlyctènes que dans les cavités ». Plus tard, c'est la suractivité des glandes intestinales qui fut mise en cause. On sait que toute suractivité glandulaire exige une hyperémie. Mais cette théorie n'explique pas l'hyperémie du cerveau, du poumon, de la rate.

Toute cette forme généralisée plaiderait plutôt en faveur d'une intoxication partie de la zone de la brûlure et véhiculée par le sang. En effet, des lésions, retrouvées à l'autopsie des brûlés, présentent une analogie frappante avec les intoxications microbiennes ou minérales : cette même congestion de l'intestin, le même gonflement de tout l'appareil réticulo-endothélial.

Au niveau du foie, ce sont les mêmes lésions de dégénérescence graisseuse; au niveau du rein, identique dégénérescence granulo-graisseuse des cellules des tubes contournés.

Au point de vue expérimental, les preuves les plus édifiantes ont été apportées par Kotzareff.

Ses expériences sont les suivantes :

1° Il brûle d'abord les pattes postérieures d'un cobaye. L'animal ne tarde pas à succomber en quelques heures.

2° En pratiquant un garrot aux mêmes animaux, ils meurent également, mais plus tardivement, et si l'on pratique une ligature des vaisseaux fémoraux, il succombe dans un temps plus éloigné encore.

3° En brûlant les pattes postérieures d'un animal à qui il a appliqué un garrot, et en pratiquant une amputation double dès l'apparition des premiers signes de l'intoxication, l'animal *survit*.

De ces expériences on peut déduire qu'une substance toxique est absorbée par les capillaires au niveau de la zone brûlée et répartie ensuite dans l'organisme, déterminant la détérioration des organes mentionnée plus haut. La preuve en est dans le fait que, dès que le foyer des toxines est séparé (ligature) du reste de l'organisme, les signes d'intoxication tardent à venir; et dès que le foyer est supprimé, l'animal survit. A signaler que la section nerveuse ou l'anesthésie n'ont aucune influence sur l'évolution du shock, les animaux meurent dans des conditions identiques à celles des animaux témoins.

Une preuve plus décisive a pu être apportée : c'est la brûlure progressive, pour que l'animal puisse avoir le temps de créer sa propre immunité. On arrivait de cette façon à créer des zones brûlées tellement étendues qu'un animal qui les subirait en une fois succomberait sans aucun doute.

Kotzaref est allé encore plus loin : il a essayé de vacciner des animaux par le sang d'autres animaux brûlés. Il a prélevé le sang d'un cobaye brûlé et en a injecté 2 cm³ à un autre cobaye. Ce second cobaye présente des signes d'intoxication passagers. Le lendemain, le second cobaye subit une brûlure qui, normalement, devrait le tuer, mais le cobaye vacciné la veille présente quelques signes de shock et survit.

Kotzaref a obtenu des résultats analogues par la sérothérapie. La nature de ces toxines est fortement discutée. Il semble pourtant que la majorité des auteurs soit d'accord pour admettre que la polypeptidémie joue un rôle très important dans l'intoxication générale qui suit les brûlures. La polypeptidémie accompagne toujours les accidents des brûlures et baisse toujours dans un cas d'évolution bénigne.

On a essayé de diminuer l'importance de la théorie toxénique en apportant des objections tirées des expériences d'Underhill.

Ce dernier a démontré, en effet, qu'au niveau de la zone brûlée, la perméabilité des capillaires est augmentée dans le sens du sang en dehors et diminuée de dehors vers le sang.

« Par conséquent, objectent-ils, la résorption des toxines au niveau de la zone brûlée étant rendue difficile, la toxinémie ne peut jouer un rôle de première importance. »

A l'appui de leur conception, ils citaient l'expérience suivante.

TABLEAU I.

Injection de strychnine. Lapin normal.

Dose de strychnine, 6 mg. par kilo.

LAPIN	POIDS (en kg).	APPARITION DE LA CRISE DE CONVULSION (en minutes) APRÈS L'INJECTION	REMARQUES
N° 1	1,5	11	Mort en 25 minutes.
N° 2	1,3	11	Survie.
N° 3	1,3	5	Mort en 10 minutes.
N° 4	1,5	10	Mort en 12 minutes.
N° 5	1,5	22	Survie.
N° 6	1,4	10	Mort en 12 minutes.
N° 7	1,3	8	Mort en 14 minutes.
N° 8	1,3	13	Mort en 15 minutes.
N° 9	1,0	21	Survie.
N° 10	2,0	15	Mort en 22 minutes.
N° 11	1,5	9	Survie.
N° 12	1,7	7	Mort en 10 minutes.

TABLEAU II.

Lapin brûlé. Injection de strychnine dans la zone brûlée.

LAPIN	POIDS (en kg.)	TEMPS (en minutes) DE L'INJECTION APRÈS LA BÛLURE	CRISE (en minutes) APRÈS L'INJECTION	REMARQUES
N° 1	0,6	Immédiat ^t	40	Mort au bout de 12 min.
N° 2	1,1	Immédiat ^t	40	Mort au bout de 17 min.
N° 3	2,6	Immédiat ^t	40	Survie
N° 4	1,1	1 h.	Sans symptômes	Survie
N° 5	2,0	2 h.	Sans symptômes	Survie
N° 6	1,0	4 h.	Sans symptômes	Survie
N° 7	2,3	4 h. 1/2	Sans symptômes	Survie
N° 8	1,7	8 h.	Sans symptômes	Survie
N° 9	1,9	21 h.	Sans symptômes	Survie
N° 10 ...	1,0	48 h.	7	Survie
N° 11 ...	1,2	48 h.	Sans symptômes	Survie
N° 12 ...	1,2	72 h.	Sans symptômes	Survie

On voit, par conséquent, que l'injection de strychnine au niveau de la zone brûlée n'est pas résorbée facilement, comme le témoigne la survie de 10 animaux sur 12.

Certes, il est incontestable que la perméabilité de dehors vers le sang au niveau de la zone brûlée est très diminuée; Underhill l'a démontré encore grâce aux autres expériences que nous avons citées plus haut (P. S. P.), mais nous avons fait remarquer que dans ses conclusions, Underhill souligne que vers la périphérie, la perméabilité de dehors vers le sang est conservée. Fait très important pour la théorie toxinémique; en effet, la résorption des toxines se fait surtout vers la périphérie de la brûlure, là où les lésions sont petites et les vaisseaux peu touchés, tandis que là où il y a carbonisation et les vaisseaux détruits, il n'y a pas de désintégration ni d'absorption.

Ensuite, pour défendre la théorie toxinémique, pourra-t-on ajouter, même si la totalité des polypeptides ou autres substances azotées n'est pas absorbée en entier (ce qui est d'ailleurs fort probable), il n'en reste pas moins que la partie absorbée suffit pour tuer le brûlé.

CHAPITRE IV

TROUBLES VASCULAIRES

Comme troubles vasculaires, nous devons envisager : 1° les embolies des capillaires; 2° les ulcérations des artérioles, et 3° les phlébites.

1° Au cours des autopsies, on a pu constater une série de lésions qui démontrent l'existence d'embolies des capillaires. Ces embolies sont favorisées par la concentration sanguine (qui n'est pas discutable) tant au point de vue des éléments figurés que de l'hémoglobine.

Un autre facteur favorisant est constitué par l'affaiblissement du myocarde intoxiqué, qui devient insuffisant pour mettre en mouvement la masse sanguine.

Les lésions provoquées par les embolies sont constituées par les foyers apoplectiques pulmonaires, les foyers hémorragiques au niveau du cerveau.

P. Duval attribue aux embolies des artérioles terminales les ulcères pyloriques trouvés si fréquemment dans les suites de brûlures. Sur 125 autopsies pratiquées par Curling, 16 présentaient des ulcères du pylore, parfois multiples, jusqu'à 6-8.

Salvioli a démontré que ces embolies sont constituées par des hématies détériorées et par des fragments détachés des thrombus.

2° Curling, au cours de ses autopsies, a pu constater des ulcères intestinaux s'accompagnant parfois de perforation intestinale ou des hémorragies mortelles par ulcération artérielle. Il a pu constater des hémorragies foudroyantes enlevant les malades en quelques minutes.

La cause de ces ulcérations serait due à l'action des toxines sur les parois des vaisseaux artériels.

3° Phlébite comme complication des brûlures : c'est une complication excessivement rare; l'unique observation que nous avons pu nous procurer est due à l'obligeance du Professeur Guyot.

Il s'agit d'une malade âgée de 21 ans, sans profession, entrée dans le service du Professeur Guyot le 26 décembre 1938. Ces jours-ci, ses vêtements s'enflamment et les voisins étouffent le feu avec des vêtements.

Comme antécédents héréditaires, rien à signaler.

Son mari est bien portant.

Elle a eu deux enfants : un de 4 ans, l'autre de 3 mois, vivants et bien portants.

La brûlure est du deuxième degré, très étendue, divisée en deux parties.

La première est constituée par la partie supérieure de la fesse droite jusqu'à la jambe, sa largeur à la fesse est de 10 centimètres, et, à la cuisse, de 6 centimètres.

La seconde est constituée par une brûlure de la cuisse gauche sur une longueur de 15 centimètres, et une largeur de 6 centimètres.

Traitement. — Mercurochrome à 1 p. 100; la malade est couchée sur le ventre, protégée par un cerceau.

On obtient un bon résultat; on constate un peu d'atrophie musculaire.

Le 4 février 1939, tout va bien, en voie de guérison.

Le 26 mars, cicatrisation en bonne voie.

Depuis, la malade se plaint de douleurs dans le membre gauche. Le membre présente un œdème, surtout au niveau de la jambe, blanc, dépressible.

La température locale est augmentée; on constate une douleur à la pression. La température est de 38°5; le pouls à 120 à la minute.

Etat général. — La malade est fatiguée et sans appétit. Traitement de la phlébite : Sangsues à la racine de la cuisse. Citrate de soude *per os*.

Pointes de feu sur le trajet de la veine saphène externe, de la veine fémorale et au niveau du triangle de Scarpa.

Au début du mois d'avril, les douleurs disparaissent et la jambe gauche est libérée peu à peu.

Pour provoquer une phlébite, il est nécessaire que les parois de la veine soient lésées et que la circulation soit ralentie. Ces conditions se trouvent réalisées dans les brûlures. Nous avons suffisamment insisté sur la concentration sanguine et les lésions des parois vasculaires pour ne pas y revenir.

Disons que chez cette malade on ne pouvait attribuer la phlébite à une autre cause que la brûlure.

CONCLUSIONS

Comme conclusions, nous allons voir le rôle de ces troubles dans la pathogénie et la possibilité de liaison entre certains d'entre eux.

Le premier trouble qui apparaît après la brûlure est la polypeptidémie. Comme nous l'avons vu plus haut, elle est due à l'absorption des produits de désintégration des tissus détruits par la brûlure. Ce phénomène détermine une intoxication générale de l'organisme.

Pour neutraliser ces toxines, le foie les transforme en urée, que le rein élimine. Ensuite les chlorures du sang sont mobilisés et se portent vers les tissus pour neutraliser ces substances toxiques. Tant que la soustraction des chlorures du sang n'est pas très importante (jusqu'à 36 p. 100, dit Underhill), elle ne modifie point la concentration sanguine; une fois cette limite dépassée, le sang perd son plasma au profit des téguments, où on le retrouve sous forme d'œdème; tandis que le sang lui-même devient de plus en plus concentré, dense, et prend même l'aspect gélatineux.

Nous voyons, par conséquent, que ces trois troubles essentiels : polypeptidémie, hypochlorurémie et concentration

sanguine sont étroitement liés et que les deux derniers sont consécutifs à la polyseptidémie.

Pour cette dernière, tous les auteurs sont d'accord qu'elle est toxique au plus haut point pour l'organisme.

La pathogénie vasculaire s'impose d'emblée.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Reconnaissant envers mes Maîtres, je tiendrai leurs enfants et ceux de mes confrères pour des frères, et s'ils devaient apprendre la médecine ou recourir à mes soins, je les instruirais et les soignerais sans salaire ni engagement.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir heureusement de la vie et de ma profession, honoré à jamais parmi les hommes; si je le viole et que je me parjure, puisse-je avoir un sort contraire

VU, BON A IMPRIMER

Le Président,

J. GUYOT.

Vu : *Le Doyen,*

PIERRE MAURIAC.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Bordeaux, le 27 juillet 1939.

Le Recteur de l'Académie,

Pour le Recteur :

le Vice-Président du Conseil de l'Université,

A. FERRADOU.

BIBLIOGRAPHIE

- BARADUC. — Essai sur la pathogénie et le traitement des brûlures.
Paris, 1862.
- DAVIDSON. — Métabolisme du NaCl dans les brûlures. *Arch. Surg.*,
1926.
- DUPUYTREN. — Leçon de la Clinique chirurgicale de l'Hôtel-Dieu.
Paris, 1832.
- HARTMAN. — Influence des brûlures sur la sécrétion surrénale.
Amer. Journ. Physiol., 1926, p. 47.
- KIJANITZIN. — *Arch. f. path. Anat.*, 1893, p. 436.
- UNDERHILL (F. P.). — Troubles de concentration sanguine avec application au traitement des brûlures superficielles étendues. *Amer. of Surgery*, 1^{er} déc. 1927, p. 34.
- UNDERHILL et CARRINGTON. — Concentration du sang. *Arch. Inf. Med.*,
Chicago, 1923.
- Modification dans la perméabilité des capillaires.
 - L'œdème après les brûlures superficielles. *Amer. Journ. Phys.*, nov. 1930.
 - Nature et effets des brûlures superficielles.
 - Composition des tissus brûlés.
 - Les chlorures dans les brûlures superficielles.
- VOGT (C.). — Constatations histologiques dans la mort par brûlures. *Virchow's Arch.*, juill. 1929.
- WEISKOTTEN. — Lésions histo-pathologiques observées dans les brûlures. *Journ. Amer. Med. Assoc.*, 25 janv. 1919, p. 253.

